ARTIGO DE REVISÃO

# Laringoespasmo em anestesia pediátrica

## *Laryngospasm in pediatric anesthesia*

Aline Tonin dos Santos Moura[1]; Fernando Cassio do Prado Silva[2]; Lira Olimpia Alves Faria Taves[3].

1. ME2 do CET Hospital Santa Genoveva de Uberlândia – MG
2. Anestesiologista responsável pelo CET Hospital Santa Genoveva de Uberlândia – MG
3. Anestesiologista do CET Hospital Santa Genoveva de Uberlândia – MG

RESUMO

Introdução: O laringoespasmo na criança é uma situação crítica que necessita de reconhecimento rápido e de medidas imediatas para se evitar a hipoxemia e suas consequências deletérias. O objetivo desse estudo foi revisar a fisiopatologia e as recentes abordagens do laringoespasmo em crianças durante a anestesia. Métodos: Foram analisados estudos publicados no período de janeiro 1980 até julho de 2017, com ênfase nos últimos 10 anos, cujo tema central foi laringoespasmo em crianças durante a anestesia. As principais informações levantadas abordaram a epidemiologia do evento e fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico, prevenção, tratamento e novas perspectivas de tratamento. Discussão: Diante de uma criança com laringoespasmo, o rápido diagnóstico e uma sequência de condutas precoces evitam complicações como hipoxemia, bradicardia, parada cardíaca e óbito. A abordagem deve ser direcionada para a retirada do estímulo (sangue ou secreções), elevação da mandíbula, ventilação com oxigênio a 100% sob pressão positiva e aprofundar o plano anestésico (propofol) e o bloqueio neuromuscular (succinilcolina).

**Palavras-chaves:** Laringoespasmo. Criança. Anestesia. Revisão.

*ABSTRACT*

*Introduction: Laryngospasm in children is a critical situation that needs rapid recognition and immediate measures to avoid hypoxemia and its deleterious consequences. The objective of this study is to review the pathophysiology and recent approaches to managing laryngospasm in in children during anesthesia. Methods: We reviewed published studies from January 1980 to July 2017, with emphasis on the last 10 years, which central theme was laryngospasm in children during anesthesia. The main information collected were the epidemiology of the event and risk factors, pathophysiology, diagnosis, prevention, treatment and new treatment perspectives. Discussion: When facing a child with laryngospasm, rapid diagnosis and a sequence of early procedures avoid complications such as hypoxemia, bradycardia, cardiac arrest and death. The approach should be directed to withdrawal of the stimulus (blood or secretions), jaw thrust, ventilation with 100% oxygen under positive pressure and deepening of the anesthesia (propofol), and neuromuscular blockade (succinylcholine).*

***Keywords:*** *Laryngospasm. Children. Anesthesia. Review.*

CET Hospital Santa Genoveva de Uberlândia – MG
Autor correspondente: Aline Tonin dos Santos
Endereço: Av. Brasil, 4800, apto 203, Bloco C. Bairro Umuarama. CEP: 38405-305
E-mail: alinemedufu@hotmail.com
Telefone: (34) 99329-9339


https://dx.doi.org/10.5935/2238-3182.20180087

## INTRODUÇÃO

O laringoespasmo na criança é uma situação crítica que necessita de reconhecimento rápido e de medidas imediatas para se evitar a hipoxemia e suas consequências deletérias. Na criança, o evento se apresenta em cerca de 1,7 a 25% das anestesias.[1-5] É mais comum em crianças menores de 2 anos de idade que, na maioria das vezes, respondem ao tratamento sem sequelas.[1]

O fechamento da abertura glótica por meio da constrição dos músculos intrínsecos da laringe é um reflexo protetor das vias aéreas necessário para se prevenir a aspiração pulmonar. A resposta exagerada desse reflexo é responsável pelo laringoespasmo que, embora possa ocorrer em qualquer criança, é mais frequente naquelas com infecção respiratória superior ou que apresentaram crises recentes de asma.[2]

Este estudo se propôs a revisar as atuais recomendações sobre a abordagem do laringoespasmo em crianças durante a anestesia.

## OBJETIVOS

Revisar a fisiopatologia e as recentes abordagens do laringoespasmo em crianças durante a anestesia.

## MÉTODOS

Foram revisados estudos publicados no período de janeiro 1980 até julho de 2017, com ênfase nos últimos 10 anos, cujo tema central foi o laringoespasmo em criança durante a anestesia. As principais informações levantadas, por sua relevância, abordaram a epidemiologia do evento e fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico, prevenção, tratamento e novas perspectivas de tratamento.

Os seguintes descritores foram empregados: laringoespasmo, criança e anestesia. As bases de dados bibliográficos utilizadas foram: Pubmed, Cochrane e Up to date.

## DISCUSSÃO

### Definição

O laringoespasmo é o reflexo exacerbado de fechamento das cordas vocais, acompanhado pela descida da epiglote sobre o orifício laríngeo. Pode progredir de um estridor inspiratório, com retrações da parede torácica e respiração paradoxal, para a completa cessação do movimento do ar, apesar de intenso esforço inspiratório. É observado durante a indução, manutenção ou despertar da anestesia, geralmente durante níveis superficiais de anestesia, e deve ser reconhecido e tratado rapidamente para se evitarem graves complicações.[1]

### Perfil epidemiológico e fatores de risco

O risco aumentado de laringoespasmo pode ser uma combinação de fatores relacionados aos pacientes, a anestesia e/ou a cirurgia.[2,6,7,8]

A idade é um dos fatores de risco mais importantes. Neste levantamento, no maior estudo publicado, a incidência de laringoespasmo durante a anestesia foi de 1,7% nas crianças de 0 a 9 anos e apenas de 0,9% em crianças com idade maior e adultos.[3,8] Em uma série mais recente, a incidência geral de laringoespasmo foi menor, porém a predominância de tais incidentes em uma idade jovem permaneceu: 50 a 68% dos casos ocorreram em crianças menores de 5 anos.[8,9] Em outros estudos que apresentaram relatos sobre eventos adversos respiratórios, incluindo o laringoespasmo, a incidência geral de eventos respiratórios perioperatórios foi maior em lactentes de 0 a 1 ano em comparação com crianças mais velhas.[3,10,11]

Além da idade, anormalidades nas vias aéreas superiores, refluxo gastroesofágico, índice de massa corporal elevado e distúrbios do sono também são fatores de risco para laringoespasmo perioperatório que acomete as crianças.[2,12]

Infecção do trato respiratório superior está associada a um aumento de duas a cinco vezes no risco de laringoespasmo em crianças.[11,13] Os anestesiologistas encarregados de pacientes pediátricos devem estar conscientes de que há um risco ampliado de laringoespasmo quando a criança apresenta uma infecção de trato respiratório superior.[14] Essas crianças são propensas a desenvolver hiperatividade das vias aéreas (alta e brônquica) que tem duração além do período de infecção viral. Enquanto o dano epitelial se resolve em 1 a 2 semanas, a sensibilização das vias de eferência autonômica brônquica induzida pelo vírus pode permanecer por até 6 a 8 semanas.[13,15] Von Ungern-Sternberg *et al.* demonstraram um risco aumentado de laringoespasmo quando os sintomas do resfriado estão presentes no dia da cirurgia ou menos de 2 semanas antes. Por isso, muitos anestesiologistas optam pelo adiamento das cirurgias eletivas dessas crianças por pelo menos 15 dias, sendo esta uma conduta recomendada.[11]

A exposição domiciliar ao cigarro também é um fator influenciador para a ocorrência do laringoespasmo em crianças durante a anestesia. Sua incidência aumenta de 0,9% para 9,4% em cirurgias eletivas programadas para otorrinolaringologia e cirurgia urológica, ou seja, o risco pode aumentar em mais de 10 vezes. Logo, a investigação de fumo domiciliar

deve ser rotineira durante as consultas de avaliação pré-anestésica de crianças.[16]

Alguns fatores relacionados ao procedimento cirúrgico também estão ligados à maior incidência de laringoespasmo. Cirurgias sobre a faringe e laringe são responsáveis por mais de 20% dos episódios de laringoespasmo.[2,3,10,11] Os procedimentos realizados em caráter de urgência também apresentam maior risco de laringoespasmo do que os procedimentos eletivos. Apendicectomia, dilatação anal, mediastinoscopia e reparo de hipospadias estão associados a um risco aumentado de laringoespasmo.[2]

Diversos estudos mostram que metade dos casos de laringoespasmo ocorreram durante o despertar da anestesia ou sedação, sendo este o momento mais crítico. O restante da incidência foi dividida de forma aproximadamente igual entre a indução e manutenção. Quando realizada a intubação orotraqueal, o laringoespasmo é mais frequente no momento do despertar. No entanto, quando utilizada máscara laringea ou máscara facial, a complicação ocorre mais durante a indução e manutenção da anestesia. De certa maneira, entende-se que o momento de maior risco depende então do tipo de técnica anestésica empregada para o gerenciamento da via aérea da criança.[9]

Hipnose superficial é uma das principais causas de laringoespasmo. Qualquer estimulação de regiões de responsabilidade do nervo laringeo superior durante um plano leve de anestesia pode produzir laringoespasmo. Os desencadeantes comuns da resposta reflexa da laringe durante a anestesia são secreções, sangue, inserção de um cateter de sucção na cavidade orofaríngea e a laringoscopia com introdução de um tubo traqueal.[8]

A inexperiência do anestesista em anestesias pediátricas também está associada ao aumento da incidência de laringoespasmo e de eventos respiratórios adversos no perioperatório. De alguma forma, a prática rotineira de anestesiar crianças e a anestesia de crianças em centros de anestesia pediátrica interfere de maneira positiva para a redução dos casos de laringoespasmo nesses pacientes.[8,10,11]

Outros fatores estão associados com menor risco de laringoespasmo, como a indução intravenosa, manutenção com anestesia inalatória e manejo das vias aéreas com máscara facial. Os anestésicos inalatórios podem ser irritantes das vias aéreas durante a indução da anestesia mas, em contrapartida, atuam como protetores do laringoespasmo por produzirem relaxamento da musculatura laríngea. Ainda nesse caminho, em relação à manutenção das vias aéreas sob máscara facial, quanto mais puder ser evitada a manipulação das vias aéreas superiores, menor será a possibilidade de um reflexo exacerbado de fechamento glótico.[10]

## Fisiopatologia

As vias aéreas superiores tem funções como deglutição, respiração e fonação. Um dos papéis mais importantes exercidos pelo próprio sistema respiratório é a proteção vital da via aérea inferior contra qualquer material estranho.[8,17] O fechamento da abertura glótica por meio da constrição dos músculos intrínsecos da laringe é desencadeado por um estímulo periglótico mediado pelo nervo vago. As fibras sensoriais dos receptores mecânicos, químicos e térmicos da laringe ascendem através do nervo vago, por meio do ramo interno do nervo laríngeo superior. A maior densidade de receptores é observada nas porções posteriores das cordas vocais, local onde as secreções mais se acumulam ou onde mais facilmente pode se localizar um corpo estranho.[2]

A resposta motora se dá por meio dos três principais músculos intrínsecos da laringe: cricoaritenóides laterais (adutores das cordas vocais), cricoaritenóides posteriores (abdutores das cordas vocais) e tireoaritenóideos (relaxam os ligamentos vocais). Todos são inervados pelo nervo vago por meio do nervo laríngeo recorrente. O ramo externo do nervo laríngeo superior inerva apenas o músculo cricotireóideo. O fechamento glótico ocorre devido a adução das cordas vocais.[2]

A maioria dos reflexos que envolvem os músculos da laringe é gerada nos centros bulbares que controlam a ventilação via aferência do nervo laríngeo superior, possivelmente com contribuição do laríngeo recorrente. O nervo laríngeo superior é ramo do nervo vago, que provê inervação sensitiva das cordas vocais e da face inferior da epiglote.[17]

O mecanismo fisiopatológico responsável pelo laringoespasmo ainda não está totalmente esclarecido. Acredita-se que ocorra um exagero fisiológico do reflexo de fechamento da glote e/ou ausência de inibição do mesmo, de forma intensa e prolongada, o que impediria de forma parcial ou total a passagem de ar para os pulmões.[17]

Os tecidos moles supraglóticos podem impactar sobre a glote quando são estimulados por um gradiente de pressão translaríngeo crescente durante o esforço inspiratório com obstrução à passagem de ar. A compressão dos tecidos moles da laringe, à medida que a pressão intralaríngea se torna subatmosférica, pode ser melhorada pela aplicação de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).[2]

No estado consciente, o reflexo de fechamento da laringe tem um grau de controle voluntário pelos centros cerebrais superiores, permitindo ao indivíduo recuperar o controle de sua via aérea logo após

um possível episódio de aspiração. Todavia, durante a anestesia, o laringoespasmo ocorre provavelmente devido a inibição dos mecanismos inibitórios centrais.[2]

## Diagnóstico

O laringoespasmo com bloqueio parcial à passagem de ar pode ser observado com graus variados de obstrução das vias aéreas. Os sinais mais comuns são a retração supraesternal, retrações supraclaviculares, retração da fúrcula esternal, tórax paradoxal e movimentos abdominais.[6,8] O estridor inspiratório pode ser ouvido durante um laringoespasmo parcial, mas está ausente no espasmo completo. No laringoespasmo completo, não há movimento de ar ou sons de respiração, não se observam movimentos da bolsa reservatória e a curva na capnografia está ausente.[3] Quando a obstrução não é aliviada, ocorrem sinais clínicos tardios que incluem a rápida dessaturação de oxigênio, seguida por bradicardia e cianose.[6,8] (Tabela 1)

O laringoespasmo deve ser diferenciado de outras causas de obstrução das vias aéreas em crianças, como broncoespasmo ou obstrução supraglótica.[5] Tanto a obstrução supraglótica como o laringoespasmo parcial estão associados a estridor inspiratório e retração intercostal com rápida deterioração da oxigenação. Essas duas complicações podem ser diferenciadas pela visualização direta das cordas vocais com laringoscópio enquanto o paciente realiza esforços inspiratórios.[18] No entanto, inserir um laringoscópio para visualizar as cordas vocais em tal situação pode piorar o laringoespasmo. Por isso, diante deste cenário, é indicada a manobra da inclinação da mandíbula ou da cabeça ("*jaw thrust*" ou "*head tilt*") enquanto é aplicada uma ventilação com pressão positiva, que aliviará tanto a obstrução supraglótica quanto o laringoespasmo parcial. Caso essas manobras não sejam suficientes para tratar a obstrução, deve-se então suspeitar de laringoespasmo completo e o anestesiologista deve prosseguir com a sequência das condutas, como será visto mais adiante.[19]

## Prevenção

O reconhecimento de crianças com fatores de risco para o desenvolvimento de laringoespasmo deverá ser um alerta para assegurar um plano profundo de anestesia antes de qualquer estímulo desencadeante, inclusive a punção venosa periférica. Recomenda-se aguardar pelo menos dois minutos de indução inalatória para realizar a cateterização venosa de crianças (Tabela 1).[2]

A indução inalatória deve, preferencialmente, ser realizada com um agente menos irritante das vias aéreas, como o sevoflurano. No entanto, a indução intravenosa com propofol é mais suave e menos problemática, podendo beneficiar ainda mais as crianças susceptíveis.[2] Durante a indução com sevoflurano, é recomendada a punção venosa pelo menos dois minutos após a perda do reflexo palpebral. A laringoscopia e intubação traqueal devem ser realizadas em plano anestésico profundo, muitas vezes complementado com hipnóticos venosos.[6]

Durante a fase de despertar, as crianças podem ser desintubadas em um plano profundo de anestesia ou totalmente acordadas, mas nunca em um plano intermediário, quando os reflexos das vias aéreas podem ainda estar descoordenados.[2,6] Isto é válido tanto para quando se utilizam tubos endotraqueais quanto para os dispositivos supraglóticos. Há muitas controvérsias entre os anestesiologistas sobre a melhor técnica para reduzir o laringoespasmo, porém nenhuma foi considerada superior. O treinamento e a experiência em anestesiar crianças são alguns aspectos que ainda se mostram positivos.[2,6]

Ao se planejar uma desintubação em plano profundo, as vias aéreas devem ser aspiradas com antecedência. A criança deve ser colocada em posição de decúbito lateral, com o pescoço levemente estendido. Quando a via aérea estiver sem secreções, devem ser evitados quaisquer estímulos na criança, mesmo após a desintubação. A desintubação com a criança acordada deve ocorrer quando a criança exprime fácies de choro, tem volume corrente adequado, padrão respiratório regular, tosse e, preferencialmente, mantem abertura ocular.[2,6,17]

A técnica "*no touch*" é uma forma de desintubação acordada. Consiste em sucção faríngea e posicionamento em decúbito lateral enquanto a criança ainda está anestesiada, evitando-se qualquer estímulo até a abertura ocular e sinais que a criança está desperta, seguindo-se então pela desintubação. Essa técnica está associada a uma baixa incidência de laringoespasmo no período pós-desintubação.[2,17]

A desintubação traqueal mantendo-se ventilação com pressão positiva sobre as vias aéreas diminui a excitabilidade dos músculos adutores da laringe. Alguns autores afirmam que esta técnica reduz a probabilidade de laringoespasmo por evitar a presença de secreções e sangue na via aérea.[17]

Alguns fármacos também tem sido utilizados para se prevenir laringoespasmo em crianças que serão submetidas manipulação das vias aéreas. O magnésio intravenoso, administrado no intraoperatório (15mg/Kg), reduz a frequência de laringoespasmo em crianças após desintubação acordada devido ao aumento da profundidade da anestesia e ao relaxamento muscular.[2,6,17]

A lidocaína intravenosa (1,5 a 2 mg/Kg) também

parece prevenir o laringoespasmo em crianças, especialmente durante a intubação orotraqueal. Lidocaína tópica (4mg/kg) é frequentemente utilizada antes da intubação ou manipulação da laringe e tem representado mais uma opção de prevenção do laringoespasmo.[2,17]

Estudos concluíram que o propofol em doses sub-hipnóticas (0,5mg/kg) também previne o laringoespasmo em crianças.[2,6,17] Já a atropina, apesar de utilizada como antisialogogo para reduzir o acúmulo de secreção faríngea, necessita de mais estudos para comprovar seu efeito como medicação efetiva na prevenção de laringoespasmo.[2]

A hipercapnia protege contra o reflexo de fechamento da glote por deprimir a atividade adutora. Por outro lado, a hipocapnia prolonga o fechamento de glote. A hipóxia ($PaO_2 < 50$ mmHg) também tem um efeito depressivo sobre os neurônios adutores, mas um $PaO_2 > 50$ mmHg tem apenas um efeito mínimo sobre o reflexo de fechamento da glote. Embora ocorram relatos de que o laringoespasmo possa ser solucionado quando há hipóxia grave, esta não é uma abordagem sensata para o manejo do evento.[2]

Um método não farmacológico citado pela literatura é a acupuntura no ponto Shaoshang. Conhecido como meridiano do pulmão, está localizado na porção radial da unha do polegar, logo acima do leito ungueal. Tal estratégia tem se revelado eficaz na prevenção do laringoespasmo.[17]

**Tabela 1.** Organograma simplificado para prevenção, diagnóstico e tratamento do laringoespasmo em crianças durante a anestesia.

**PREVENÇÃO**

- Identificação dos fatores de risco.
- Adiar cirurgias eletivas para 2 a 3 semanas após a resolução da infecção de vias aéreas.
- Preferir manejo de via aérea não invasivo.
- Puncionar o acesso venoso após 2 minutos de indução com sevoflurano e realizar intubação orotraqueal somente após assegurado o nível adequadamente profundo de anestesia.
- Ainda anestesiado, realizar aspiração suave de sangue e secreção das vias aéreas e colocar o paciente em decúbito lateral.
- Antes da desintubação: lidocaína 1mg/Kg IV ou propofol 0,25mg a 0,5mg/Kg IV.
- Técnica *No Touch*: evitar manipular o paciente e aguardar até abrir os olhos e despertar espontaneamente.

**DIAGNÓSTICO**

- Presença de sinais clínicos variados de obstrução das vias aéreas, tais como: retração supraesternal, supraclavicular e de fúrcula esternal, tórax paradoxal e movimentos abdominais vigorosos.
- No laringoespasmo parcial, pode ser ouvido um estridor inspiratório
- No laringoespasmo completo, não há movimento de ar ou sons de respiração, observa-se ausência de movimento da bolsa reservatório e a curva da capnografia está ausente.
- Sinais clínicos tardios: hipoxemia seguida de bradicardia e cianose (central e periférica).

**TRATAMENTO**

- Identificação e remoção do estímulo, como secreção ou sangue.
- Realizar manobra de elevação da mandíbula (*jaw thrust*).
- Aplicar ventilação com pressão positiva oral ou nasal com oxigênio a 100%.
- Se falha das medidas iniciais, chamar por ajuda imediata de outro colega anestesista.
- Aprofundar o plano anestésico com propofol 0,25 a 0,8mg/Kg intravenoso ou sevoflurano se não tiver acesso venoso.
- Caso não ocorra melhora, administrar atropina 0,02mg/Kg intravenosa seguida de succinilcolina 0,1 a 3 mg/Kg intravenosa (ou 3 a 4 mg/Kg intramuscular, se não tiver acesso venoso), seguido de ventilação com máscara facial ou intubação traqueal.

## Tratamento

O laringoespasmo das crianças sob anestesia deve ser reconhecido e tratado imediatamente. Recomenda-se adotar um plano de ação sequencial para que sejam evitadas as consequências deletérias da hipoxemia (Tabela 1).

O tratamento do laringoespasmo que ocorre tanto na indução quanto no despertar da anestesia é o mesmo: identificação e remoção do estímulo desencadeante (secreção, sangue ou corpo estranho na via aérea), aplicar a manobra de elevação da mandíbula, realizar uma ventilação com pressão positiva contínua nas vias aéreas, por via oral ou nasal, com 100% de oxigênio. Caso essa técnica seja suficiente para tratar o espasmo, provavelmente o laringoespasmo era parcial. Se a obstrução não ceder com essas medidas iniciais, deve-se suspeitar de laringoespasmo completo e o próximo passo será chamar ajuda e aprofundar o nível de anestesia com anestésicos intravenosos ou inalatórios se o acesso venoso não estiver disponível. O propofol deve ser a primeira opção medicamentosa em doses de 0,25 a 0,8 mg/Kg. Possui latência curta e sua ação é mais previsível do

que os anestésicos inalatórios.[2,6,17]

Caso essa técnica não obtenha sucesso e o paciente prosseguir com dessaturação ($SpO_2$<85%), a succinilcolina pode ser administrada em doses de 0,1 a 3mg/Kg, seguindo-se de ventilação sob máscara facial ou intubação orotraqueal.[2,6] A vantagem de doses pequenas, como 0,1 mg/Kg de succinilcolina, está na possibilidade de resolução do quadro e manutenção da ventilação espontânea. Não é prática altamente recomendada, uma vez que o foco, neste momento, deve ser direcionado para a resolução da hipoxemia.

O propofol apresenta cerca de 76% de sucesso no tratamento do laringoespasmo e, por isso, deve ser administrado antes da tentativa com succinilcolina.[6] Além disso, o uso prévio do propofol com resolução do quadro, evita a possibilidade de paralisia prolongada relacionada à succinilcolina em pacientes com deficiência desconhecida de colinesterase plasmática. O propofol deve ser usado quando a succinilcolina é contra-indicada, como em pacientes com distrofia muscular, queimaduras recentes, transecção da medula espinhal ou hipercalemia.[6]

Entretanto, a succinilcolina tem um papel crucial quando o propofol não melhora o quadro e sua administração não deve ser adiada até que a criança apresente saturação periférica de oxigênio abaixo de 85%. Isso porque a administração de succinilcolina seguida de hipóxia pode estar associada a bradicardia severa e parada cardiorrespiratória. Portanto, é altamente recomendado o uso de atropina a 0,02 mg/Kg intravenosa antes da administração de succinilcolina para o tratamento do laringoespasmo.[4,5,6]

Caso o acesso venoso ainda não esteja disponível no momento em que ocorre um laringoespasmo, pode-se utilizar a succinilcolina por via intramuscular, intralingual ou intraóssea. A dose intramuscular é de 4 mg/Kg (até a dose máxima de 200mg). Embora o tempo para paralisia muscular seja de 3 a 4 minutos, o tempo para melhora do laringoespasmo será de apenas 45 segundos a 1 minuto, pois o relaxamento dos músculos laríngeos ocorre antes do relaxamento dos músculos esqueléticos. No entanto, se a administração for tardia quando a perfusão do músculo esquelético já estiver muito diminuída, a absorção e ação serão muito variáveis.[2,6,17]

A via intralingual é essencialmente uma injeção intramuscular no corpo da língua. Emprega-se succinilcolina na dose de 2mg/Kg. O relaxamento completo ocorre em cerca de 75 segundos, ou seja, a resolução do laringoespasmo será mais rápida que por via intramuscular com injeção nos outros músculos esqueléticos. A desvantagem desse método é que ele tem sido associado a arritmias cardíacas em até 50% das vezes, manifestando-se bigeminismo, extrassístoles ventriculares e bradicardia sinusal, além de casos relatados de edema agudo de pulmão.[2,17] Além disso, com essa técnica intralingual, há a necessidade de cessar a ventilação com pressão positiva contínua nas vias aéreas para a aplicação com uma agulha na região central da língua.[2]

A via intraóssea tem sido aceita como acesso rápido à circulação em situações de emergência. Após injeção intraóssea de succinilcolina em uma dose de 1mg/Kg observa-se relaxamento em 30 a 45 segundos. Entretanto, para se obter esse acesso, demanda-se em torno de 60 segundos, mesmo quando realizado por médicos experientes.[2,17]

Quando o laringoespasmo é tratado com sucesso, a ventilação inicial deve ser mantida com oxigênio a 100%. A aspiração das vias aéreas deve ser novamente considerada. A intubação orotraqueal pode ser necessária devido a presença de secreções ou edema pulmonar por pressão negativa. Instalar um tubo traqueal permitirá o recrutamento alveolar, prevenindo a retenção de secreções e infecção pulmonar pós-operatória. A necessidade de ventilação pós-operatória ou prolongada deve ser avaliada individualmente.[2]

Métodos de tratamento que necessitam de melhores estudos com maiores amostras são descritos na literatura e muitas vezes realizados na prática médica. Encontra-se aqui a manobra de Larson que consiste em uma técnica que preconiza a realização de pressão firme em um local denominado de 'ponto do laringoespasmo', atrás do lóbulo da orelha, entre o ramo da mandíbula e o processo mastoide. Realiza-se compressão e deslocamento anterior da mandíbula, caracterizando uma variação da manobra de elevação a mandíbula, relacionada a estímulo nociceptivo intenso que alivia o laringoespasmo.[2,17]

Há estudos com número pequeno de pacientes que obtiveram sucesso no tratamento do laringoespasmo pós-desintubação utilizando-se o bloqueio do nervo laríngeo superior em casos refratários ao tratamento convencional. Porém, há a necessidade de maiores investigações para confirmar essa eficácia.[2,6]

Da mesma forma, o tratamento com nitroglicerina intravenosa na dose de 4 mcg/kg/min foi apresentado em alguns relatos de caso. Sabe-se que a nitroglicerina relaxa os músculos lisos. No entanto, os músculos da laringe são músculos esqueléticos e podem não ser alvo da ação da nitroglicerina. Dessa maneira, permanece a questão se o laringoespasmo foi autolimitado ou realmente tratado com a nitroglicerina.[2,6]

O doxapram, utilizado principalmente nos Estados Unidos no tratamento de depressão respiratória induzida por drogas e na doença pulmonar obstrutiva crônica, demonstrou abolir o laringoespasmo pós-

-desintubação na dose de 1,5mg/Kg. Isso foi visto em um estudo com uma amostra pequena. Essa droga age como um estimulante direto do centro respiratório medular e também por meio da ativação dos quimiorreceptores da aorta e do corpo da carótida, aumentando a sensibilidade ao dióxido de carbono e estimulando o centro respiratório. Os autores sugerem que o efeito sobre o tratamento do laringoespasmo ocorreu devido ao aumento do gradiente respiratório.[6]

Foram relatadas compressões de tórax suaves como um novo tratamento do laringoespasmo. Um estudo não randomizado com cerca de 600 crianças submetidas a adenotonsilectomia mostrou quase duplicação no sucesso do tratamento do laringoespasmo usando essa técnica comparada com ventilação com pressão positiva (CPAP). Embora o método seja questionável, os resultados são interessantes, com mais de 70% de sucesso no tratamento com compressão torácica contra 38% com o método padrão. Nesse estudo, as compressões do tórax foram realizadas oferecendo-se, simultaneamente, 100% de oxigênio por uma máscara facial ajustada ao paciente. Usa-se a mão estendida com os dedos direcionados caudalmente e comprime-se no centro da região torácica, utilizando-se metade ou menos da força recomendada para ressuscitação cardiopulmonar, em uma frequência de aproximadamente 20 a 25 compressões por minuto. As possíveis explicações sugeridas para o sucesso no tratamento do laringoespasmo são que o aumento da pressão intratorácica força a abertura da glote, estimulando respirações superficiais e o reflexo de deflação vagal de Hering-Breuer, que inibe reflexamente o fechamento glótico.[2]

## CONCLUSÕES

O anestesiologista deve estar preparado para lidar com a emergência de um laringoespasmo, especialmente aquele profissional que não realiza anestesias em crianças rotineiramente. Dentre as medidas mais recomendadas, está a adoção de uma sequência de passos, ou algoritmo/organograma, que estabelece o diagnóstico e direciona para as condutas elencadas. Tal estratégia, guia as atitudes de toda a equipe e, quando associada à solicitação de ajuda de outro colega anestesista, apresenta-se como um medida eficaz para a resolução do quadro.

## REFERÊNCIAS


1. Stephanie AB, Lynne GM. General anesthesia in neonates and children: Agents and techniques. In UpToDate; 2017 [acesso em: 15 Aug 2017] Disponível em: <http://www.uptodate.com/>
2. Gil GFRCA, Robert WMW, Walker FRCA. Laryngospasm in anaesthesia. Contin. educ. anaesth. crit. care pain. 2014; 14(2):47-51.
3. Olsson GL, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia. Acta anaesthesiol. scand. 1984;28(1):567-575.
4. Roy WL, Lerman J. Laryngospasm in paediatric anaesthesia. Can. Anaesth. Soc. j. 1988; 35(1):93-98.
5. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. Qual Saf Health Care. 2005;14(3) 1-5.
6. Achir A, Alalami MD, Chakib M, Ayoub A, Baraka MD. Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. Paediatr. anaesth. 2008;18(3): 281-288.
7. Landsman IS. Mechanisms and treatment of laryngospasm. Int. anesthesiol clin.1997:35(5): 67-73.
8. Gilles A, Orliaguet MD, Olivier G, Georges L, Savoldelli MD, Vincent Couloigner MD. Case Scenario: Perianesthetic Management of Laryngospasm in Children. Anesthesiology. 2012;116(3):458-71.
9. Burgoyne LL, Anghelescu DL. Intervention steps for treating laryngospas, in pediatric patients. Pediatric Anaesth. 2008;18(4):297-302.
10. Mamie C, Habre W, Delhumeau C, Argiroffo CB, Morabia A. An Incidence and risk factors of perioperative respiratory adverse events in children undergoing elective surgery. Paediatr anaesth. 2004;14(17): 218-24.
11. Von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, Rebmann C, Johnson C, Sly PD. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: A prospective cohort study. Lancet. 2010; 376:773-83.
12. Nafiu OO, Prasad Y, Chimbira WT. Association of childhood high body mass index and sleep disordered breathing with perioperative laryngospasm. Int. j. pediatr. otorhinolaryngol. 2013;77(12):2044-8.
13. Cohen MM, Cameron CB. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? Anesth Analg. 1991;72(3):282-8.
14. Garca CG, Bhore R, Soriano-Fallas A, Trost M, Chason R, Ramilo O. Risk factors in children hospitalized with RSV bronchiolitis versus non-RSV bronchiolitis. Pediatrics. 2010; 126(6):1453-60.
15. Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T, Munro HM, Seiwert M, Pandit UA. Risk factors for

perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. Anesthesiology. 2001; 95:299-306.

16. Lakshmipathy N, Bokesch PM, Cowen DE, Lisman SR, Schmid CH. Environmental tobacco smoke: A risk factor for pediatric laryngospasm. Anesth Analg. 1996;82(4):724-7.
17. Hobaika ABS, Lorentz MN. Laryngospasm. Rev Bras Anestesiol. 2009; 59(4): 487-95.
18. Rajan GRC. Supraglottic obstruction versus true laryngospasm: the best treatment. Anesthesiology. 1999; 91:581-2.
19. Burwell DR, Jones JG. The airway and anesthesia - I. Anatomy, physiology and fluid mechanics. Anaesthesia. 1996;51:849-57.